TRD TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ 1924

DERLEME / REVIEW

DOI: 10.4274/trs.2025.25198
Trd Sem 2025;13(3):417-427

Endokrin Hastalıklarda Kemik Bulgularının Radyolojik Değerlendirmesi

Radiological Evaluation of Bone Findings in Endocrine Disorders

Eda Cingöz[1], Memduh Dursun[2]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye*
[2]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye*

ÖZ

Endokrin sistem kemik metabolizmasını etkileyen hormonları düzenler; bu dengenin bozulması çeşitli iskelet hastalıklarına yol açar. Radyolojik yöntemlerden konvansiyonel radyografi, dual enerji X-ray absorpsiyometri, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme bu hastalıkların tanı ve değerlendirilmesinde önemli rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, osteoporoz, hiperparatiroidi, brown tümör, akromegali, gigantism, Cushing hastalığı, feokromositoma, Addison hastalığı

ABSTRACT

The endocrine system regulates hormones that influence bone metabolism; disruption of this balance can lead to various skeletal disorders. Radiological techniques such as conventional radiography, dual-energy X-ray absorptiometry, computed tomography, and magnetic resonance imaging play a key role in the diagnosis and assessment of these conditions.

Keywords: Diabetes mellitus, osteoporosis, hyperparathyroidism, brown tumor, acromegaly, gigantism, Cushing's disease, pheochromocytoma, Addison's disease

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Endokrin hastalıklarda kemik metabolizmasındaki bozulmaların radyolojik yöntemlerle nasıl değerlendirildiğini anlamak ve tanıya yönelik tipik radyolojik bulguları tanımlayabilmek.
- Diabetes mellitusun kemik kalitesi üzerine etkilerini ve diabetes mellitus ilişkili diffüz idiopatik iskelet hiperostozu ile Charcot ekleminin karakteristik radyolojik özelliklerini tanıyabilmek.
- Hipotiroidizm ve hipertiroidizmin kemik gelişimi, mineralizasyonu ve kırık riski üzerine etkilerini, özellikle çocukluk ve erişkin dönemindeki farklı radyolojik bulgularıyla birlikte değerlendirebilmek.
- Hiperparatiroidizme ait subperiostal rezorpsiyon, brown tümörü, kalvaryumda tuz-biber görünümü ve *rugger-jersey spine* gibi spesifik radyolojik bulguları tanımlayarak ayırıcı tanıda kullanabilmek.
- Hipofiz ve adrenal bez hastalıklarının neden olduğu kemik yoğunluğu değişikliklerini ve buna bağlı gelişen osteoporoz, kırık ve avasküler nekroz gibi komplikasyonları radyolojik görüntüleme yöntemleri ile değerlendirebilmek.

GİRİŞ

Endokrin sistemin işleyişinde meydana gelen bozukluklar, kemik dokusunun yapısını ve dayanıklılığını çeşitli yollarla etkileyebilir. Hormon düzeylerindeki değişiklikler; kemik mineral yoğunluğu, mikrostrüktürel yapı, kemik döngüsü ve kırık riski üzerinde belirleyici rol oynar. Bu değişikliklerin çoğu, radyolojik yöntemlerle değerlendirilebilir nitelikte olup, kemik patolojilerinin tanı ve izleminde önemli ipuçları sunar. Bu bağlamda, diabetes mellitusta kemik kırıklarına yatkınlık, diffüz idiopatik iskelet hiperostozis (DISH) ve Charcot eklemi

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Eda Cingöz, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
E-posta: edacanipek@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-0814-4597
Geliş Tarihi/Received: 11.04.2025 **Kabul Tarihi/Accepted:** 06.08.2025 **Epub:** 15.10.2025 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 17.12.2025
Cite this article as: Cingöz E, Dursun M. Radiological evaluation of bone findings in endocrine disorders. *Trd Sem.* 2025;13(3):417-427

Copyright© 2025 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.
Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

gibi iskelet sistemiyle ilişkili komplikasyonlar öne çıkar. Tiroid hormonlarının yetersizliği ya da fazlalığı çocukluk ve erişkin dönemlerinde kemik mineralizasyonu, büyüme ve yeniden şekillenme süreçlerini etkilerken, paratiroid hastalıklarında subperiostal rezorpsiyon, brown tümörler ve karakteristik vertebra değişiklikleri gibi özgül iskelet bulguları izlenir. Hipofiz ve adrenal bez kökenli bozukluklarda ise büyüme hormonu (GH) ve kortizol düzeylerindeki dengesizlikler hem aksiyel hem de periferik iskelette morfoloji ve dansite değişikliklerine yol açar. Ayrıca hipogonadizmde hormon eksikliğine bağlı kemik kaybı ve kas gücünde azalma; D vitamini eksikliğinde ise osteomalaziye bağlı yaygın ağrı ve kırık eğilimi görülebilir.

Bu yazı, endokrin hastalıkların kemik yapısında yol açtığı değişimleri ve bunların radyolojik yöntemlerle nasıl saptanabildiğini özetlemektedir.

DİABETES MELLİTUSTA İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Diabetes mellitusun renal ve kardiyovasküler komplikasyonları iyi bilinen sonuçlar arasında yer alsa da, son yıllarda kemik kırık riskinin hem tip 1 hem de tip 2 diyabet için önemli bir komplikasyon olduğu anlaşılmıştır [1]. Tip 1 diyabet hastalarında kemik mineral yoğunluğu düşük olup, kırık riski altı ile yedi kat artarken, tip 2 diyabet hastalarında kemik mineral yoğunluğu normal ya da yüksek olmasına rağmen kırık riski üç kata kadar yükselebilmektedir [2, 3]. Diyabetli bireylerde kırık sonrası iyileşme süreci daha zor olmakta ve mortalite riski daha yüksek seyretmektedir. Bu durum, diyabet hastalarını kırık komplikasyonları açısından önemli bir risk grubuna yerleştirmektedir [4]. Tip 2 diyabetin kemik kalitesi ve dayanıklılığı üzerindeki olumsuz etkileri, diyabetik kemik hastalığının uzun süreli diyabetin ciddi bir komplikasyonu olarak kabul edilmesine yol açmıştır. Özellikle DISH tip 2 diyabetlilerde daha yaygın olarak gelişmektedir. Buna karşın osteopeni ve Charcot eklemi tip 1 diyabette daha sık gözlenmektedir. Bu hastalıkların gelişiminde olgunun yaşı ve diyabet süresi büyük oranda belirleyicidir. Diyabetin metabolik kontrolünün bu hastalıkların ortaya çıkmasını önleyip önleyemeyeceği konusunda kesin bir sonuca varılamamıştır [5]. Diyabetik kemik hastalıklarının patogenezi üzerine yapılan çalışmalar ilerleme kaydetmiş olsa da altta yatan mekanizmalar henüz tam olarak aydınlatılamamıştır [6].

EĞİTİCİ NOKTA

Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozis

Diffüz idiopatik iskelet hiperostozis, bağ ve entezislerin anormal kemikleşmesi ile karakterize kronik bir hastalıktır [7]. DISH, sıklıkla hiperinsülinemi ve buna bağlı metabolik hastalıklarla, özellikle glukoz intoleransı, tip 2 diyabet ve obezite ile ilişkilendirilmektedir [8]. İnsülinin, GH artışıyla birlikte mezenkimal hücrelerin kondrositlere dönüşümünü teşvik ettiği, kemik farklılaşmasını uyardığı ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 üretimini indükleyerek osteoblast proliferasyonunu artırdığı düşünülmektedir [9]. DISH hastalarında frajilite kırıkları, özellikle omurgada sıklıkla görülmektedir [10]. DISH, radyolojik olarak tendon ve bağların kemik yapıya tutunduğu bölgelerde belirgin kemik proliferasyonu ile karakterize edilen bir hastalıktır. Forestier hastalığı olarak da bilinen bu durum, görüntülemede en sık torasik omurgada izlenen anterior vertebral osteofitler ve pelvik bölgede entezopati ile kendini gösterir (Resim 1). DISH tanısında, en az dört ardışık vertebrada anterior ossifikasyonun varlığı ve intervertebral disk mesafelerinin korunması önemli radyolojik bulgulardır. Hastalığın değerlendirilmesinde en yaygın kullanılan Resnick ve Niwayama [11] kriterleri, radyolojik tanıyı destekleyen temel ölçütleri belirlemiştir [12]. Bu kriterler arasında torasik omurgada ardışık dört veya daha fazla vertebrayı içeren akıcı osteofitlerin varlığı, belirgin dejeneratif değişiklikler olmadan intervertebral disk mesafelerinin korunması, faset ve kostovertebral eklemlerde ankiloz bulunmaması ile sakroiliak eklemde erozyon, skleroz veya füzyon olmaması yer almaktadır. Radyolojik incelemelerde bu karakteristik bulguların saptanması, DISH'in diğer dejeneratif ve enflamatuvar omurga hastalıklarından ayrımında kritik rol oynamaktadır.

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 1. Kırk altı yaşında diyabetik erkek hastada sagital BT kesitinde distal servikal ve proksimal torakal vertebra korpus anterior köşelerindeki köprüleşmeler ve eşlik eden osseöz hipertrofi, diffüz idiopatik iskelet hiperostoz ile uyumludur.

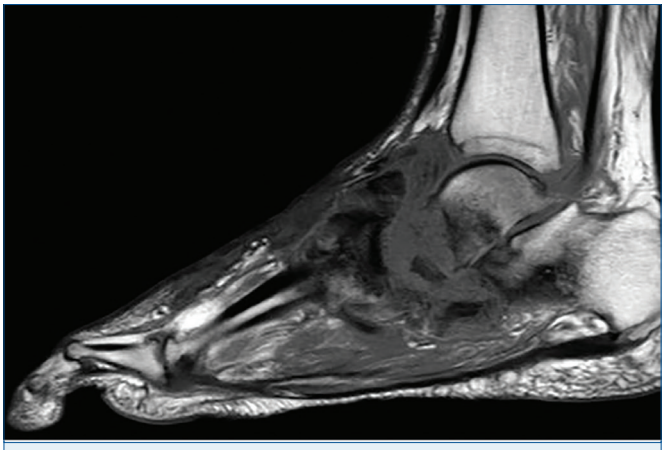
BT, bilgisayarlı tomografi.

Charcot Eklemi

Charcot eklemi, nöropatik eklem hastalığı olarak da bilinen, periferik nöropati sonucu gelişen ilerleyici dejeneratif bir eklem hastalığıdır. En yaygın nedeni diabetes mellitus olup, özellikle ayak ve ayak bileğinde görülür. Hastalık genellikle ağrısızdır, eklemde şişlik ve deformite ile kendini gösterir ancak enflamatuvar belirteçlerde artış görülmez [13, 14]. Patogenezinde, minör travmalara karşı gelişen enflamatuvar yanıtın osteolize yol açması ve nöropati nedeniyle bu sürecin hasta tarafında fark edilmemesi yer alır. Hastalık atrofik ve hipertrofik olmak üzere iki formda görülür. Atrofik form daha akut seyirli olup, kemik uçlarının rezorpsiyonu ile karakterizedir. Hipertrofik form ise yavaş ilerler, eklemde osteoskleroz, osteofitler ve periartiküler kemik fragmanları oluşumu ile kendini gösterir [14]. Direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi (BT), Charcot artropatisinin tanısında temel görüntüleme yöntemleri olmakla birlikte eklemdeki destrüktif ve irregüler süreci göstererek ileri osteoartrit veya septik artriti taklit edebilir [14]. Manyetik rezonans görüntüleme tanıdan ziyade ise komplikasyonların saptanmasında, hastalığın yaygınlığının değerlendirilmesinde ve osteomiyelit varlığının belirlenmesinde kritik rol oynar; sinüs traktı, yaygın kemik iliği değişiklikleri, yumuşak doku yağ kaybı, eklem erozyonları ve kalın cidarsal kontrastlanma gibi bulgular osteomiyelit varlığını destekler (Resim 2) [15].

TİROİD BEZİ HASTALIKLARINDA İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Tiroid hormonları, iskelet sisteminin gelişiminde ve kemik dengesinin korunmasında kritik bir rol oynar. Çocukluk çağında eksikliği, endokondral ve intramembranöz ossifikasyon süreçlerini bozarak iskelet gelişiminin gerilemesine ve kemik mineralizasyonunun gecikmesine yol açar. Bu durum, büyüme geriliği, kısa boy, epifiz displazisi ve konjenital kalça çıkığı gibi radyolojik bulgularla kendini gösterir [16]. Kranial kemiklerde, fontanellerin geç kapanması ve sütürlerin açık kalması gibi değişiklikler de izlenebilir. Şiddetli olgularda, postnatal büyümenin tamamen durması ve iskelet displazisi meydana gelebilir. Radyolojik olarak noktasal epifiz oluşumu, vertebral immatürite, skolyoz ve gecikmiş diş sürmesi gibi karakteristik bulgular saptanır [16]. Hipotiroidizmin erken tedavisi, hızlı bir büyüme atağını tetikleyerek iskelet matürasyonunu hızlandırır ve kemik mineral yoğunluğunun normale dönmesini sağlar. Ancak tedavi başlangıcındaki gecikme, nihai yetişkin boyunun beklenen düzeye ulaşamamasına neden olabilir ve bu durum, hipotiroidizmin şiddeti ve süresi ile doğrudan ilişkilidir [17]. Yetişkinlerde hipotiroidizm, kemik döngüsünü yavaşlatarak hem osteoblastik kemik yapımını hem de osteoklastik kemik yıkımını azaltır [18]. Bu süreç, sekonder mineralizasyon süresinin uzamasına ve kemik mineral içeriğinin artmasına yol açarak kemik yoğunluğunu artırabilir. Ancak, kemik hacmi değişmez ve kemik yapısının yeniden şekillenme sürecindeki yavaşlama nedeniyle, uzun vadede kemik bütünlüğünün zayıflaması riski ortaya çıkabilir. Klinik olarak belirgin kemik kaybına yol açan bulgular radyolojik olarak net bir şekilde gösterilememiştir ve mevcut veriler, hipotiroidizmin erişkin kemik sağlığı üzerindeki etkilerine dair kesin bir sonuç sunmamaktadır [18]. Buna karşılık, hipertiroidizm iskelet sistemi üzerinde tam tersi bir etkiye sahiptir. Tiroid hormonlarının aşırı üretimi, kemik döngüsünü hızlandırarak osteoklastik aktivitenin artmasına ve kemik kaybının belirginleşmesine neden olur [19]. Çocukluk döneminde, kemik mineralizasyonunun hızlanması ve büyüme plağının erken kapanması nedeniyle uzun kemiklerde büyüme tamamlanmadan durabilir ve sonuç olarak boy kısalığı gelişebilir [20]. Şiddetli hipertiroidi olgularında, özellikle küçük çocuklarda, kraniyosinostoz gelişebilir ve bu durum nörolojik komplikasyonlara yol açabilir. Aynı zamanda, hamilelik sırasında tedavi edilmemiş hipertiroidizm de fetüste kraniyosinostoz riskini artırabilir [21]. Yetişkinlerde hipertiroidizm, yüksek hızlı kemik devirdaimi ile karakterizedir ve bu süreç, kemik rezorpsiyonu ile yapım arasındaki dengenin bozulmasına neden olur. Kemik yapım süresi kısaldığı için, her döngüde net kemik kaybı meydana gelir ve bu durum, uzun vadede osteoporoz gelişimine yol açar [19]. Hipertiroidizme bağlı osteoporotik değişiklikler, özellikle menopoz sonrası kadınlarda belirginleşir ve kırık riskinde artışa neden olur [22]. Tedavi edilmemiş şiddetli tirotoksikozda, ileri derecede kemik kaybı ve kırık riski artmış olmakla birlikte, erken tanı ve uygun tedavi ile bu komplikasyonlar büyük ölçüde önlenebilir [23]. Ancak, tanı konulmamış hipertiroidizm, özellikle osteoporozun altta yatan nedeni olarak değerlendirilmeyen hastalarda kırıklarla ortaya çıkabilir ve bu da tiroid fonksiyonlarının iskelet sağlığı üzerindeki kritik etkisini vurgular. Radyolojik değerlendirmeler, tiroid hastalıklarının kemik yapısı üzerindeki



Resim 2. Altmış iki yaşında diyabetik erkek hastada sagital T1A MRG kesitinde midfoot-hindfoot düzeyinde kemik diziliminde bozulma ve yaygın destrüktif değişiklikler Charcot eklemi ile uyumludur.

MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

etkilerini gözlemlemek açısından büyük önem taşımaktadır. Hipotiroidizmde kemik mineralizasyonundaki gecikme ve epifiz matürasyonunun bozulması belirgin radyografik bulgular olarak öne çıkarken, hipertiroidizmde kortikal incelme, trabeküler yapı bozulması ve kemik yoğunluğundaki azalma gibi bulgular dikkat çekicidir. Görüntüleme, osteoporoz ve kırık riskinin belirlenmesine katkı sağlar ve bu nedenle, tiroid hastalığı olan bireylerde, kemik sağlığının takibinde radyolojik değerlendirme önemli bir rol oynamaktadır.

PARATİROİD BEZİ HASTALIKLARINDA İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Hiperparatiroidizm, paratiroid bezlerinin aşırı paratiroid hormonu (PTH) üretmesiyle ortaya çıkan bir endokrin hastalıktır. Primer hiperparatiroidizm genellikle tek bir paratiroid adenomundan, nadiren ise paratiroid hiperplazisi veya paratiroid karsinomundan kaynaklanır [24]. Sekonder hiperparatiroidizm, düşük kalsiyum seviyelerine yanıt olarak paratiroid bezlerinin kronik olarak uyarılması sonucu gelişirken, tersiyer hiperparatiroidizm, sekonder hiperparatiroidizmin sürekli uyarısıyla bezlerin otonomi kazanmasıyla ortaya çıkar. Hiperparatiroidizmin klasik belirtileri; kemik ağrısı, böbrek taşları, yorgunluk, hiperkalsemi, karın krampları ve bazı olgularda mental bozuklukları içerir. Non-invaziv görüntüleme teknikleri, hiperparatiroidizmin yönetiminde önemli bir rol oynar. [(99m)Tc]Tc-sestamibi tek foton emisyon BT ve ^{18}F-fluorokolin pozitron emisyon tomografisi/BT, hiperfonksiyone paratiroid lezyonlarını belirlemede yüksek duyarlılığa sahiptir [25-27].

Subperiostal Kemik Rezorpsiyonu

EĞİTİCİ NOKTA

Hiperparatiroidizmin bulgularından biri olan subperiostal kemik rezorpsiyonu, uzun kemiklerin kortikal periostu altındaki kemik dokusunun artmış kemik yıkımı sonucu kaybıyla karakterizedir (Resim 3) [28]. En sık ikinci ve üçüncü parmakların radial kenarlarında olmak üzere proksimal ve orta falankslarda görülür. Çözünürlüğünün yüksek olması sebebiyle en iyi düz grafi ile demonstre edilir. Görüntülemede, falanks korteksinde dantel benzeri, incelmiş ve tüylenmiş subperiostal düzensizlik şeklinde görülür [28]. Klinik olarak primer hiperparatiroidi şüphesi varsa, subperiostal rezorpsiyon açısından özellikle el grafisi tercih edilir. Radyolojik bulgular arasında falanks uçlarında yıkım, yumuşak doku incelmesi, distal falanks kısalığı, orta falanksta radyolusent çizgi, kalsifikasyonlar ve artritik değişiklikler yer alır. Bu bulgular sadece hiperparatiroidiye özgü olmayıp; skleroderma, vasküler, enfeksiyöz, enflamatuvar, termal ya da travmatik nedenlerle de görülebilir. Bu nedenle hastalar ve radyolojik bulguları, hiperparatiroidi ile ilişkili diğer klinik ve görüntüleme bulgularıyla birlikte değerlendirilmelidir.

Subkondral Rezorpsiyon

EĞİTİCİ NOKTA

Diğer bir hiperparatiroidi bulgusu olan subkondral rezorpsiyon, genellikle akromioklaviküler, sternoklaviküler eklemler, pubik simfizis ve sakroiliak eklemleri tutan, eklem yüzeylerinin düzensizleşmesine ve artiküler aralığın genişlemesine yol açan bir kemik değişikliğidir. Bu bulgular, altta yatan kemik dokunun yıkımı ve yer yer yeni kemik oluşumu ile ilişkilidir. Sakroiliak eklemde erozyonlar daha çok iliak tarafta görülürken, akromioklaviküler eklemde klavikula tarafı daha belirgin etkilenir. Görüntüleme bulguları, seronegatif spondiloartropatiler gibi bazı diğer romatolojik hastalıklarla benzerlik gösterebildiğinden, ayırıcı tanıda dikkatli yorum gerektirir.

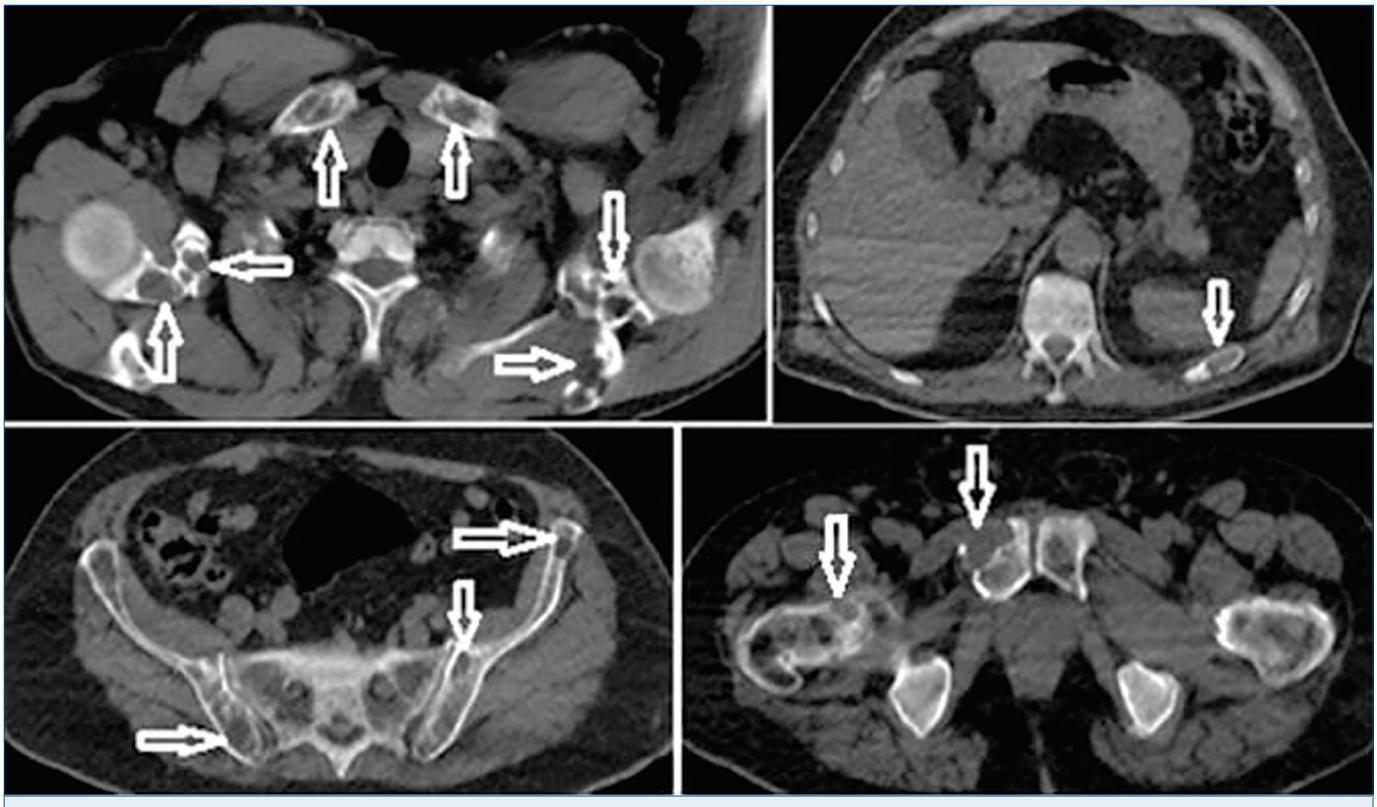
Brown Tümör

Kronik hiperparatiroidi zemininde ortaya çıkan, artmış osteoklastik aktivite nedeniyle oluşan litik kemik lezyonlarıdır. İçerdikleri yoğun vaskülarite ve reküren kanamalar nedeniyle kahverengimsi görünürler. Primer hiperparatiroidizm hastalarının yaklaşık %3'ünde görülen bu lezyonlar, sıklıkla pelvis, mandibula, kaburga, vertebralar ve uzun kemiklerde gelişir; lezyonlar tek veya birden fazla olabilir [29]. Görüntülemede genellikle korteks incelmesiyle birlikte düzgün sınırlı, genişleyici karakterde, sabun köpüğüne benzer litik görünüm gösterirler (Resim 4) [30, 31]. BT korteks bütünlüğünü ve patolojik kırıkları net bir şekilde gösterir; solid alanlar yüksek, kistik alanlar ise daha düşük dansiteli olup, taze kanama odakları daha belirgin hiperdens olabilir [30]. MR incelemede

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 3. Hiperparatiroidizmli olguda el grafisinde orta ve distal falankslarda subperiostal kemik rezorbsiyonu izlenmekte.



Resim 4. Bilinen paratiroid adenomu bulunan 53 yaş erkek hastanın toraks ve batın tomografisindeki aksiyel kesitlerde klavikula, skapula, kostalar, iliyak ve pubik kemikler ile femurda çok sayıda keskin sınırlı litik lezyon mevcut olup (beyaz oklar) hastanın klinik öyküsü-laboratuar bulguları ve radyolojik görüntüleri birlikte değerlendirildiğinde bu lezyonların brown tümöre ait olduğu sonucuna varılmıştır.

ise genellikle heterojen sinyal özellikleri izlenir; kanama alanlarına bağlı T1'de hiperintens alanlar ve T2'de değişken sinyal intensitesi görülür. Solid kısmın sinyali kas intensitesine benzerken, kistik alanlar T2 sekanslarında hiperintens görünür ve bazen sıvı-sıvı seviyelenmeleri oluşabilir; kontrast madde sonrası tutulum genellikle düzensiz ve periferal dağılımdadır [31]. Brown tümörünün ayırıcı tanısında dev hücreli tümör, fibröz displazi, multiple myelom ve metastatik kemik tutulumları önemlidir; tanıyı netleştirmek için serum kalsiyumu ve sintigrafi kullanılabilir [32]. Soliter spinal lezyon varlığında ayırıcı tanıda metastaz, dev hücreli tümör, anevrizmal kemik kisti ve dev hücreli reparatif granülom gibi lezyonlar bulunur; bu lezyonlar klinik ve görüntüleme bulgularıyla birlikte hiperparatiroidi tanısını düşündürebilir [29]. Bilinen primer hiperparatiroidisi olan hastalarda saptanan litik kemik lezyonlarında, BT ve MR görüntülemelerinde tipik özelliklerin izlenmesi, multiple myelom gibi diğer hastalıklardan ziyade brown tümörü tanısını güçlü şekilde destekler [33, 34]. Bilinen hiperparatiroidi tanılı bir hastada brown tümör ile uyumlu alanlardan alınacak biyopsi örneği patolojide dev hücreli tümör ile karışabileceğinden bu hastalarda kemik lezyonlarından histopatolojik örnekleme yapılmamalıdır. Semptomatik primer hiperparatiroidi olgularında paratiroidektominin brown tümörlerinde tam regresyon sağladığı gösterilmiştir [35].

Kalvaryumda Tuz-Biber Görünümü

Hiperparatiroidi nedeniyle kalvaryumdaki kemik yapısının düzensiz, granüler şekilde görünmesidir ve çok sayıda küçük litik odakların normal kemik dokusuyla iç içe geçmesi sonucu oluşur [36]. Bu durum, trabeküler kemikteki artmış rezorpsiyonun kalvaryumdaki iç-dış tabula ve diploik mesafede oluşturduğu değişimlerle ilişkilidir [28]. Direkt grafi ve BT'de kemik yoğunluğunun azalmasına bağlı olarak diffüz dağılımlı küçük radyolusent alanlar, düzensizleşmiş kemik trabekülleri ve yer yer sklerotik odaklar izlenir ve bu heterojen görünüm "tuz-biber" olarak tanımlanır (Resim 5) [28]. Özellikle kalvaryumda tuz-biber görüntüsü hiperparatiroidiye bağlı kemik tutulumunun en erken bulgularından biri olabilir veya osteitis fibroza sistika gibi ileri durumlarla birlikte görülebilir [37]. Bu görünümün ayırıcı tanısında osteoporoz, orak hücreli anemi, talasemi, multiple myelom, Paget hastalığının litik fazı ve metastazlar akla gelmelidir. Tuz-biber görünümünün hiperparatiroidi ile ilişkili olup olmadığı klinik özellikler, biyokimyasal testler ve ek görüntüleme yöntemleriyle birlikte değerlendirilerek netleştirilir [36].

EĞİTİCİ NOKTA

EĞİTİCİ NOKTA

RUGGER FORMASI OMURGASI *(RUGGER-JERSEY SPINE)*

EĞİTİCİ NOKTA

Spinal grafilerde birden çok vertebrada ardışık olarak izlenen, süperior ve inferior end platolarda sklerotik bantlar ile orta kısımda radyolusent görünümün birleşmesi sonucu oluşan çizgili görünümü ifade eder ve rugby forması desenini anımsatır. Bu spesifik radyolojik görünüm genellikle hiperparatiroidi için tipiktir [38]. Görüntünün altında yatan patoloji, yüksek PTH seviyesine bağlı kemik rezorpsiyonundaki artışa osteoblastların yanıt olarak fazla miktarda mineralize olmayan osteoid üretmesidir. Bu osteoid doku birikimi radyografide opak alanlar şeklinde görünür [38]. *Rugger-jersey spine* görünümünün ayırıcı tanısında Paget hastalığına bağlı resim çerçevesi vertebra (*picture frame vertebra*), osteopetrozisde görülen sandviç vertebra, osteoporoza bağlı ters rugger forması omurgası (*reverse rugger jersey spine*) ve kompresyon kırıkları bulunur. Görünüm, çoğunlukla osteoblastik metastazlar ile lenfomada görülebilen fildişi vertebra (*ivory vertebra*) ile karıştırılmamalıdır.



Resim 5. Hiperparatiroidinin klasik düz grafi bulgularından biri olan tuz-biber görüntüsü.

HİPOFİZ BEZİ HASTALIKLARINDA İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Büyüme Hormonu Fazlalığı

Büyüme hormonu, hipofiz bezindeki somatotrop hücrelerden salgılanan ve hipotalamustan salınan GH salıcı hormon ile somatostatin tarafından kontrol edilen bir hormondur [39]. GH'nin aşırı üretimi, büyüme plakları kapanmadan önce gerçekleşirse "gigantizm", büyüme tamamlandıktan sonra gerçekleşirse "akromegali" tablosuna neden olur [2]. Olguların %90'dan fazlasında aşırı GH salgılanmasının nedeni iyi huylu hipofiz adenomlarıdır; malign GH salgılayan adenomlar ise oldukça nadirdir [39]. Gigantizm, iskelet gelişimi devam eden kişilerde endokondral kemik oluşumunun aşırı uyarılmasına bağlı olarak belirgin boy uzaması ile karakterizedir [40]. Akromegali ise iskelet olgunlaşmasından sonra oluşur; bu dönemde artan GH, kıkırdak dokularını tekrar aktive ederek yeni kemik oluşumunu ve yumuşak doku hipertrofisini uyarır. Hastalığın belirtileri genellikle yavaş ilerleyen yüz hatlarında kabalaşma, el ve ayaklarda büyüme ve yumuşak dokuda kalınlaşmadır. Hastaların yaklaşık %70'inde akromegalik artropati olarak bilinen eklem tutulumu görülür. Bu artropatide başlangıçta eklem aralıklarında genişleme olurken, uzun dönemde kıkırdak dejenerasyonu gelişir, osteoartrite benzer eklem daralması ve osteofit oluşumu izlenebilir [41, 42]. Bu değişiklikler sıklıkla el ve ayaklardaki küçük eklemlerde gözlenir [43]. Omurgada intervertebral disk yüksekliğinin artması ve vertebra arka kenarında çentiklenme tipik radyolojik bulgulardandır [43].GH fazlalığı mandibula ve mental bölgede kemik büyümesini uyararak prognatizm, alın kemiği ve paranazal sinüslerde genişleme sonucu frontal kabalaşmaya yol açar.

EĞİTİCİ NOKTA

Hiperkortizolizm

Kortizol düzeyindeki artışlar, adrenokortikotrop hormon'ye (ACTH) bağımlı veya bağımsız olmak üzere iki ana gruba ayrılır. ACTH'ye bağımlı nedenlerin başında, endojen hiperkortizolizmin en sık nedeni olan ACTH salgılayan hipofiz adenomları gelir. Kortizol kemik yapımını azalttığından uzun süreli kortizol fazlalığı osteoporoza yol açar. Hiperkortizolizm durumunda görülen kas-iskelet sistemi radyolojik bulguları arasında kemik mineral yoğunluğunda azalma, osteonekroz, kas atrofisi ve yağ infiltrasyonu bulunur. Kortizol hem kemik yıkımını artırarak hem de yapımını azaltarak osteoporoza neden olur; trabeküler kemik, kortikal kemiğe göre daha sık etkilenir [44]. Radyografi ve BT'de uzun kemiklerde osteopeni, kortikal incelme ve radyolusent görünüm; vertebra korpuslarında ise trabeküler kemik yapısının kaybı ve end platolarda belirginleşme izlenir (Resim 6). Bu değişimler sonucu vertebra ve pelvis gibi bölgelerde yetmezlik kırıkları gelişebilir [44]. Osteoporoz bulguları genellikle diğer osteoporoz nedenlerinden

EĞİTİCİ NOKTA



Resim 6. Osteoporoza sekonder vertebra korpuslarında dansite düşüşü ve eşlik eden çökme fraktürü.

farklı değildir, ancak vertebralarda çökme sonrası üst ve alt end platolarda skleroz artışı, kafatası veya kostalarda tutulum (postmenopozal osteoporozda beklenmez) ya da protrüzyo asetabuli varlığı, hiperkortizolizme özgü olabilir [40]. Artmış kortizol, femur ve humerus başında avasküler nekroz (AVN) ve intramedüller kemik infarktlarına da neden olabilir. Direkt radyografilerde AVN alanları serpijinöz sınırlı, yamalı tarzda sklerotik lezyonlar olarak izlenir. MR görüntülemede AVN alanının merkezinde korunmuş yağ dokusu görülür; periferde ise T1 ve T2 sekanslarında düşük sinyalli, sklerotik bir sınır çizgisi izlenir. Ayrıca MR'da osteonekroza spesifik ancak sensitivitesi düşük olan "çift çizgi işareti" görülür; bu görünümde T2'de iç kısımda granülasyon dokusuna bağlı hiperintens hat, dış kısımda ise sklerotik kemiğe bağlı hipointens hat bulunur (Resim 7).

ADRENAL BEZ HASTALIKLARINDA İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Adrenal bez, çeşitli hormonların üretimi ve bu hormonların dokulardaki etkileri aracılığıyla kemik dokusu üzerinde önemli bir rol oynar. Adrenal steroidlerin kemik üzerindeki etkisi, salgılanan hormon miktarına, hormonların salgılanma ritmine, dokularda metabolize edilme şekline ve hormon reseptörlerinin dokulardaki ekspresyon düzeyi ile afinitesine bağlıdır. Bu hormonlar kemik gelişimi ve büyümesinin yanı sıra olgun kemik dokusunun korunmasında da etkilidir.



Resim 7. Kortizol yüksekliği bulunan 40 yaşında erkek hastada yağ baskılı koronal MRG görüntüsünde bilateral femur başında avasküler nekroz ile uyumlu sinyal değişiklikleri mevcut.

MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Adrenal bezin korteks kısmı kortizol, aldosteron ve adrenal androjenler gibi steroid hormonları üretirken, medulla kısmı ise başta adrenalin olmak üzere katekolaminleri üretir. Bu hormonlar arasında kemik üzerine en belirgin etkiyi kortizol göstermektedir. Endojen olarak fazla salgılanan glukokortikoidlerin kemik fizyolojisi üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmekte olup bu durum osteoporoz ile kemik kırıklarına yol açmaktadır. Glukokortikoidler kemik üzerindeki etkilerinin hücresel bazdaki mekanizmalarında; kemik dokusunda bulunan başta kemik yapımından sorumlu osteoblastlar, mekanik uyarıları algılayan osteositler ve kemik rezorpsiyonunu gerçekleştiren osteoklastlar olmak üzere hem doğrudan hem de dolaylı yollarla etki eder. Ayrıca, kırıklardan korunmada postüral stabiliteyi sağlayarak düşme riskini azaltan kas dokusu üzerinde de önemli rol oynar.

Adrenal hastalıkların kemik bulguları adrenal hormonların olması gerekenden fazla ya da az salgılanması sonucu ortaya çıkar. Fazla hormon salgılanan durumlardan çoğunlukla adrenal bezin tümöral lezyonları, az hormon salınımından ise adrenal yetmezlik sorumludur. Adrenal tümörler içerisinde en sık kortikal adenomlara rastlanır. Bu adenomların bir kısmı hormonal açıdan sessiz olabilirken, bir kısmında kortizolün aşırı salgılanmasına bağlı olarak Cushing sendromu veya aldosteronun aşırı salgılanmasına bağlı olarak primer aldosteronizm gelişebilir. Daha az sıklıkta ise feokromositoma görülür ve bu tümörler sıklıkla katekolamin hormonlarının aşırı salınımıyla ilişkili klinik bulgular oluştururlar.

Cushing

Endojen kortizol fazlalığı kemik kitlesini azaltır, kemik metabolizmasını bozar ve kemik mikro-mimarisini değiştirerek kırık riskini belirgin olarak artırır. Bu hastalarda sıklıkla torakal ve lomber vertebralar düzeyinde spontan ya da düşük enerjili travmalara bağlı kırıklar gelişebilir; ayrıca vertebra

EĞİTİCİ NOKTA

dışındaki bölgelerde de kırık oluşumu görülebilir. Rutin radyolojik değerlendirmelerde, endojen Cushing sendromlu bireylerin yaklaşık dörtte üçünde vertebral kırıkların saptandığı bildirilmektedir [44]. Cushing sendromunda kemik mineral yoğunluğundaki azalma, ekstremite kemiklerinde aksiyel iskelete göre daha az belirgindir. Bu bulgu, sendromun yol açtığı kemik kaybının daha çok trabeküler kemikte yoğunlaştığını ortaya koymaktadır [45].

Primer Aldosteronizm

Primer aldosteronizm, adrenal bezin aldosteronu otonom şekilde üretmesiyle ortaya çıkar ve sekonder hipertansiyonun en sık nedenidir [46]. Bunun yanı sıra, bu hastalarda tip 2 diyabet, metabolik sendrom ve osteoporoz gelişme olasılığının arttığı çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir [47, 48]. Primer aldosteronizme sahip bireylerde vertebra kırıklarının daha sık görüldüğü de bildirilmiştir [49]. Osteoporoz insidansının artışına yönelik olarak, primer aldosteronizmde aldosteron fazlalığının kalsiyumun idrarla atılımını artırarak sekonder hiperparatiroidizme ve dolayısıyla kemik rezorpsiyonunun artmasına yol açtığı düşünülmektedir [47, 50].

EĞİTİCİ NOKTA

Feokromasitoma

Feokromositoma, adrenal medulladaki kromaffin hücrelerinden kaynaklanan, katekolamin salgılayan nöroendokrin bir tümör olup endojen katekolamin fazlalığına neden olur [51]. Katekolaminler, sempatik sinir sistemini aktive eder ve kemik metabolizmasında sempatik aktivite artışıyla osteopeni veya osteoporoz gelişimi için zemin hazırlayabilir. Feokromositomaya bağlı katekolamin fazlalığının, tedavi edilmediğinde lomber vertebralarda kemik mineral yoğunluğunda ve trabeküler kemik skorunda azalma ile artmış kemik rezorpsiyonuna yol açtığına dair kanıtlar mevcuttur [52, 53]. Bu süreç, sekonder osteoporoz ve kırık riskini artırabilir.

EĞİTİCİ NOKTA

Addison Hastalığı

Adrenal yetmezlik olarak da bilinen Addison hastalığında düşük kemik mineral yoğunluğu ve kalça kırığı riskinde artış mevcuttur. Bu durumun ortaya çıkmasında adrenokortikal hormon eksikliği, elektrolit bozuklukları ve bazı hastalarda çok yüksek dozda uygulanan glukokortikoid replasmanı gibi çeşitli faktörler rol oynar. Öte yandan, mineralokortikoid ve PTH etkisi altındaki sodyum-kalsiyum dengesinin kemik sağlığı üzerindeki etkilerine dair karmaşık ilişkiler de mevcuttur. Addison hastalığı prevalansındaki artışla birlikte, osteoporoz ve kırıkların oluşturduğu morbidite ve mortalite dikkate alındığında, bu hasta grubunda kemik mineral dansitesinin koruması klinik açıdan önemli hale gelmektedir.

EĞİTİCİ NOKTA

HİPOGONADİZMDE İSKELET SİSTEMİ TUTULUMU

Hipogonadizm, cinsiyet hormonlarının yetersizliğiyle seyreden bir durumdur ve bu hormonal dengesizlik yalnızca üreme sağlığını değil, kas-iskelet sistemini de doğrudan etkiler. Özellikle testosteron ve östrojen düzeylerindeki azalma, kemik mineral yoğunluğu ve kas gücü üzerinde olumsuz sonuçlara yol açabilir. Erkeklerde testosteron, kemik yapımını destekleyen önemli bir hormondur. Bu hormonun eksikliği durumunda, kemiklerde yıkım artarken yapım azalır ve zamanla osteoporoz riski yükselir [54]. Kadınlarda ise özellikle postmenopoz dönemde östrojenin azalması, benzer şekilde kemik yoğunluğunda belirgin azalmaya yol açabilir [55]. Bu durum, vertebra ve kalça kırıkları gibi ciddi sonuçlarla kendini gösterebilir. Kas dokusu açısından bakıldığında, testosteronun anabolik etkileri sayesinde normalde kas kütlesi korunur. Ancak hipogonadal bireylerde, bu hormonun düşüklüğü sarkopeniye neden olabilir [56]. Buna bağlı olarak fiziksel kapasite azalır, denge bozulur ve düşme riski artar. Özellikle ileri yaş grubundaki hastalarda bu durum, yaşam kalitesini doğrudan etkileyen önemli bir sağlık sorununa dönüşebilir. Bu nedenle hipogonadizmin tanısı konan bireylerde yalnızca hormonal değil, aynı zamanda kas ve kemik sağlığına yönelik değerlendirmelerin yapılması büyük önem taşır.

D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN İSKELET SİSTEMİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

D vitamini eksikliği, halen küresel ölçekte sık karşılaşılan bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Bu eksiklik, yalnızca kalsiyum ve fosfor metabolizmasını değil, aynı zamanda kemik mineralizasyonunu da bozarak erişkinlerde osteomalaziye yol açabilir [57]. Osteomalazi, özellikle nonspesifik kemik ağrıları, yorgunluk ve kas güçsüzlüğü ile başvuruda bulunan hastalarda çoğu zaman tanı koymayı güçleştiren, klinik olarak sessiz seyredebilen ancak radyolojik olarak tanımlanabilen bir tablodur. D vitaminine bağlı hipomineralizasyon süreci, kemik yapısında mikroskobik düzeyde yumuşamaya neden olur. Bu durum, MRI ve dual-enerji X-ray absorptiometri gibi görüntüleme yöntemleriyle indirekt olarak saptanabilir. Özellikle pelvik kemikler ve femur proksimali gibi ağırlık taşıyan bölgelerde stress fraktürleri gelişebilir; bu lezyonlar T1-hipointens ve T2-kısa tau inversiyonu hiperintens sinyal artışıyla karakterize olabilir [58]. Klinik olarak açıklanamayan yaygın ağrıları olan bireylerde, metabolik kemik hastalıklarına yönelik görüntüleme dikkatli planlanmalıdır. Ayrıca D vitamini reseptörlerinin iskelet kaslarında da ekspresse olması, eksiklik durumunda yalnızca iskelet değil, kas sisteminin de etkilendiğini ortaya koymaktadır. Proksimal miyopati ve düşme öyküsü olan bireylerde, kas gücü kaybının altında yatan nedenlerden biri olarak D vitamini eksikliği düşünülmelidir [59]. Bu grup hastalarda, radyolojik değerlendirme yalnızca kemik değil, kas yapılarının da bütüncül olarak analizini gerektirir. Sonuç olarak, D vitamini eksikliği ve

osteomalazi, radyolojik değerlendirmede dikkat gerektiren metabolik kemik hastalıkları arasında yer alır. Klinik-radyolojik korelasyonun iyi kurulması, özellikle tanısal belirsizlik taşıyan olgularda erken tanı ve uygun tedavi açısından kritik öneme sahiptir.

SONUÇ

Endokrin bozukluklar kemik metabolizmasını çok yönlü etkileyerek kemik kalitesi, mineral yoğunluğu ve kırık riskini değiştirir. Diyabette DISH ve Charcot artropatisi; tiroid hastalıklarında kemik mineralizasyon bozuklukları; hiperparatiroidide subperiostal rezorpsiyon, brown tümör, tuz-biber kalvaryum; hipofizer ve adrenal kökenli hastalıklarda osteoporoz, vertebral kırıklar ve AVN öne çıkar. Hipogonadizm ve D vitamini eksikliği de kemik kaybını ve osteomalaziye bağlı kırıkları artırır. Klinik-radyolojik korelasyonun güçlendirilmesi ve özgül görüntüleme bulgularının erken tanınması, uygun tedavinin zamanında planlanmasını sağlar.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

KAYNAKLAR

1. Napoli N, Chandran M, Pierroz DD, Abrahamsen B, Schwartz AV, Ferrari SL, et al. Mechanisms of diabetes mellitus-induced bone fragility. *Nat Rev Endocrinol*. 2017; 13: 208-19. [CrossRef]
2. Napoli N, Schwartz AV, Black DM, for the Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Research Group. Reply to: indications of increased vertebral fracture risk in patients with type 2 diabetes. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2018; 33: 183. [CrossRef]
3. Napoli N, Strotmeyer ES, Ensrud KE, Sellmeyer DE, Bauer DC, Hoffman AR, et al. Fracture risk in diabetic elderly men: the MrOS study. *Diabetologia*. 2014; 57: 2057-65. [CrossRef]
4. Sheu A, White CP, Center JR. Bone metabolism in diabetes: a clinician's guide to understanding the bone-glucose interplay. *Diabetologia*. 2024; 67: 1493-506. [CrossRef]
5. Arkkila PE, Gautier JF. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2003; 17: 945-70. [CrossRef]
6. Picke AK, Campbell G, Napoli N, Hofbauer LC, Rauner M. Update on the impact of type 2 diabetes mellitus on bone metabolism and material properties. *Endocr Connect*. 2019; 8: R55-R70. [CrossRef]
7. Mader R, Verlaan JJ, Buskila D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: clinical features and pathogenic mechanisms. *Nat Rev Rheumatol*. 2013; 9: 741-50. [CrossRef]
8. Littlejohn GO, Smythe HA. Marked hyperinsulinemia after glucose challenge in patients with diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *J Rheumatol*. 1981; 8: 965-8. [CrossRef]
9. Mueller MB, Blunk T, Appel B, Maschke A, Goepferich A, Zellner J, et al. Insulin is essential for in vitro chondrogenesis of mesenchymal progenitor cells and influences chondrogenesis in a dose-dependent manner. *Int Orthop*. 2013; 37: 153-8. [CrossRef]
10. Belanger TA, Rowe DE. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001; 9: 258-67. [CrossRef]
11. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology*. 1976; 119: 559-68. [CrossRef]
12. Clavaguera T, Reyner P, Buxó M, Valls M, Armengol E, Juanola X. Identifying clinicoradiological phenotypes in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a cross-sectional study. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57: 1005. [CrossRef]
13. Mautone M, Naidoo P. What the radiologist needs to know about Charcot foot. *J Med Imaging Radiat Oncol*. 2015; 59: 395-402. [CrossRef]
14. Jones EA, Manaster BJ, May DA, Disler DG. Neuropathic osteoarthropathy: diagnostic dilemmas and differential diagnosis. *Radiographics*. 2000; 20 Spec No: 279-93. [CrossRef]
15. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, Schweitzer ME, Raikin SM, Ledermann HP. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology*. 2006; 238: 622-31. [CrossRef]
16. Bassett JH, Williams GR. Role of thyroid hormones in skeletal development and bone maintenance. *Endocr Rev*. 2016; 37: 135-87. [CrossRef]
17. Rivkees SA, Bode HH, Crawford JD. Long-term growth in juvenile acquired hypothyroidism: the failure to achieve normal adult stature. *N Engl J Med*. 1988; 318: 599-602. [CrossRef]
18. Eriksen EF, Mosekilde L, Melsen F. Kinetics of trabecular bone resorption and formation in hypothyroidism: evidence for a positive balance per remodeling cycle. *Bone*. 1986; 7: 101-8. [CrossRef]
19. Mosekilde L, Eriksen EF, Charles P. Effects of thyroid hormones on bone and mineral metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1990; 19: 35-63. [CrossRef]
20. Segni M, Gorman CA. The aftermath of childhood hyperthyroidism. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2001; 14 Suppl 5: 1277-82; discussion 1297-8. [CrossRef]
21. Rasmussen SA, Yazdy MM, Carmichael SL, Jamieson DJ, Canfield MA, Honein MA. Maternal thyroid disease as a risk factor for craniosynostosis. *Obstet Gynecol*. 2007; 110(2 Pt 1): 369-77. [CrossRef]
22. Blum MR, Bauer DC, Collet TH, Fink HA, Cappola AR, da Costa BR, et al. Subclinical thyroid dysfunction and fracture risk: a meta-analysis. *JAMA*. 2015; 313: 2055-65. [CrossRef]
23. Patel KV, Brennan KL, Brennan ML, Jupiter DC, Shar A, Davis ML. Association of a modified frailty index with mortality after femoral neck fracture in patients aged 60 years and older. *Clin Orthop Relat Res*. 2014; 472: 1010ve -7. [CrossRef]
24. Younes NA, Shafagoj Y, Khatib F, Ababneh M. Laboratory screening for hyperparathyroidism. *Clin Chim Acta*. 2005; 353: 1-12. [CrossRef]
25. Broos WAM, Wondergem M, Knol RJJ, van der Zant FM. Parathyroid imaging with ^{18}F-fluorocholine PET/CT as a first-line imaging modality in primary hyperparathyroidism: a retrospective cohort study. *EJNMMI Res*. 2019; 9: 72. [CrossRef]
26. Zhang R, Zhang Z, Huang P, Li Z, Hu R, Zhang J, et al. Diagnostic performance of ultrasonography, dual-phase 99mTc-MIBI scintigraphy, early and delayed 99mTc-MIBI SPECT/CT in preoperative parathyroid gland localization in secondary hyperparathyroidism. *BMC Med Imaging*. 2020; 20: 91. [CrossRef]
27. Petranović Ovčariček P, Giovanella L, Carrió Gasset I, Hindié E, Huellner MW, Luster M, et al. The EANM practice guidelines for parathyroid imaging. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2021; 48: 2801-22. [CrossRef]
28. Chang CY, Rosenthal DI, Mitchell DM, Handa A, Kattapuram SV, Huang AJ. Imaging findings of metabolic bone disease. *Radiographics*. 2016; 36: 1871-87. [CrossRef]

29. Solmaz B, Tatarlı N, Günver F, Emre T. A thoracic vertebral brown tumor presenting with paraparesis in a patient with end-stage renal disease. *Br J Neurosurg*. 2017; 31: 635-7. [CrossRef]

30. Khalatbari MR, Moharamzad Y. Brown tumor of the spine in patients with primary hyperparathyroidism. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2014; 39: E1073-9. [CrossRef]

31. Hong WS, Sung MS, Chun KA, Kim JY, Park SW, Lee KH, et al. Emphasis on the MR imaging findings of brown tumor: a report of five cases. *Skeletal Radiol*. 2011; 40: 205-13. [CrossRef]

32. Vaishya R, Agarwal AK, Singh H, Vijay V. Multiple 'brown tumors' masquerading as metastatic bone disease. *Cureus*. 2015; 7: e431. [CrossRef]

33. Fargen KM, Lin CS, Jeung JA, Yachnis AT, Jacob RP, Velat GJ. Vertebral brown tumors causing neurologic compromise. *World Neurosurg*. 2013; 79: 208. e1-6. [CrossRef]

34. Knowles NG, Smith DL, Outwater EK. MRI diagnosis of brown tumor based on magnetic susceptibility. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 28: 759-61. [CrossRef]

35. Yang Q, Sun P, Li J, Yang Z, Li X, Li Z, et al. Skeletal lesions in primary hyperparathyroidism. *Am J Med Sci*. 2015; 349: 321-7. [CrossRef]

36. Gomez CK, Schiffman SR, Bhatt AA. Radiological review of skull lesions. *Insights Imaging*. 2018; 9: 857-82. [CrossRef]

37. Bilezikian JP, Cusano NE, Khan AA, Liu JM, Marcocci C, Bandeira F. Primary hyperparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2: 16033. [CrossRef]

38. Wittenberg A. The rugger jersey spine sign. *Radiology*. 2004; 230: 491-2. [CrossRef]

39. Melmed S. Medical progress: acromegaly. *N Engl J Med*. 2006; 355: 2558-73. Erratum in: *N Engl J Med*. 2007; 356: 879. [CrossRef]

40. Kerslake R. Diagnosis of Bone and Joint Disorders (4th edn) 5 Volume Set. Edited by D Resnick, pp. xx+4944, 2002 (WB Saunders Co. Ltd, Philadelphia, PA), £590 ISBN 0721689213. *British Journal of Radiology*. 2003; 76: 144. [CrossRef]

41. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis, and management. *Endocr Rev*. 2004; 25: 102-52. [CrossRef]

42. Killinger Z, Kužma M, Sterančáková L, Payer J. Osteoarticular changes in acromegaly. *Int J Endocrinol*. 2012; 2012: 839282. [CrossRef]

43. Tagliafico A, Resmini E, Ferone D, Martinoli C. Musculoskeletal complications of acromegaly: what radiologists should know about early manifestations. *Radiol Med*. 2011; 116: 781-92. English, Polish. [CrossRef]

44. De Martino MC, Camera L, Klain M, Salvatore M, Lombardi G, Colao A. Bone demineralization and vertebral fractures in endogenous cortisol excess: role of disease etiology and gonadal status. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 1779-84. [CrossRef]

45. Godang K, Ueland T, Bollerslev J. Decreased bone area, bone mineral content, formative markers, and increased bone resorptive markers in endogenous Cushing's syndrome. *Eur J Endocrinol*. 1999; 141: 126-31. [CrossRef]

46. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007; 66: 607-18. [CrossRef]

47. Petramala L, Zinnamosca L, Settevendemmie A, Marinelli C, Nardi M, Concistrè A, et al. Bone and mineral metabolism in patients with primary aldosteronism. *Int J Endocrinol*. 2014; 2014: 836529. [CrossRef]

48. Hanslik G, Wallaschofski H, Dietz A, Riester A, Reincke M, Allolio B, et al. Increased prevalence of diabetes mellitus and the metabolic syndrome in patients with primary aldosteronism of the German Conn's Registry. *Eur J Endocrinol*. 2015; 173: 665-75. [CrossRef]

49. Notsu M, Yamauchi M, Yamamoto M, Nawata K, Sugimoto T. Primary aldosteronism as a risk factor for vertebral fracture. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102: 1237-43. [CrossRef]

50. Ceccoli L, Ronconi V, Giovannini L, Marcheggiani M, Turchi F, Boscaro M, et al. Bone health and aldosterone excess. *Osteoporos Int*. 2013; 24: 2801-7. [CrossRef]

51. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Phaeochromocytoma. *Lancet*. 2005; 366: 665-75. [CrossRef]

52. Kim BJ, Kwak MK, Kim JS, Lee SH, Koh JM. Higher sympathetic activity as a risk factor for skeletal deterioration in pheochromocytoma. *Bone*. 2018; 116: 1-7. [CrossRef]

53. Kim BJ, Kwak MK, Ahn SH, Kim H, Lee SH, Song KH, et al. Lower bone mass and higher bone resorption in pheochromocytoma: importance of sympathetic activity on human bone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102: 2711-8. [CrossRef]

54. Antinozzi C, Marampon F, Corinaldesi C, Vicini E, Sgrò P, Vannelli GB, et al. Testosterone insulin-like effects: an in vitro study on the short-term metabolic effects of testosterone in human skeletal muscle cells. *J Endocrinol Invest*. 2017; 40: 1133-43. [CrossRef]

55. Riggs BL, Khosla S, Melton LJ 3rd. Sex steroids and the construction and conservation of the adult skeleton. *Endocr Rev*. 2002; 23: 279-302. [CrossRef]

56. Wang C, Swerdloff RS. Testosterone replacement therapy in hypogonadal men. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2022; 51: 77-98. [CrossRef]

57. Arboleya L, Braña I, Pardo E, Loredo M, Queiro R. Osteomalacia in adults: a practical insight for clinicians. *J Clin Med*. 2023; 12: 2714. [CrossRef]

58. Kanberoglu K, Kantarci F, Cebi D, Yilmaz MH, Kurugoglu S, Bilici A, et al. Magnetic resonance imaging in osteomalacic insufficiency fractures of the pelvis. *Clin Radiol*. 2005; 60: 105-11. [CrossRef]

59. Rizzoli R, Biver E, Brennan-Speranza TC. Nutritional intake and bone health. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021; 9: 606-21. [CrossRef]

1. Aşağıdakilerden hangisi diyabetik hastalarda görülebilen diffüz idiopatik iskelet hiperostoz (DISH) hastalığına ait radyolojik bulgular arasında yer almaz?
   a. Torasik omurgada ardışık dört veya daha fazla ardışık vertebrayı içeren osteofitlerin varlığı
   b. Sakroiliak eklemde erozyon ve füzyon görülmesi
   c. İntervertebral disk mesafelerinin korunması
   d. Faset ve kostovertebral eklemlerde ankiloz olmaması
   e. Pelvik bölgede entezopati ile birlikte anterior vertebral osteofitlerin görülmesi

2. Aşağıdakilerden hangisi hipertiroidizme bağlı iskelet sistemi bulgularından biri değildir?
   a. Kortikal kemiklerde incelme
   b. Trabeküler kemik yapısında bozulma
   c. Kemik mineral yoğunluğunda artış
   d. Kemik döngüsünde hızlanma
   e. Osteoporoz ve kırık riskinde artış

3. Aşağıdakilerden hangisi hiperparatiroidiye bağlı kemik tutulumunda gözlenen radyolojik bulgulardan biri değildir?
   a. Subperiostal kemik rezorpsiyonu
   b. Kalvaryumda tuz-biber görünümü
   c. Brown tümör oluşumu
   d. Vertebralarda bal peteği görünümü
   e. Rugger-jersey spine

4. Aşağıdakilerden hangisi akromegaliye bağlı iskelet sistemi değişikliklerinden biri değildir?
   a. El ve ayaklardaki küçük eklemlerde osteofit oluşumu
   b. Vertebra arka kenarında çentiklenme
   c. Kemik mineral yoğunluğunda azalma
   d. Intervertebral disk yüksekliğinde artış
   e. Mandibular kemikte büyüme ve prognatizm

5. Aşağıdaki ifadelerden hangisi adrenal bez hastalıklarının iskelet sistemi üzerindeki etkileri açısından yanlıştır?
   a. Feokromositomada artmış katekolamin düzeyleri sempatik aktiviteyi artırarak osteopeniye zemin hazırlar.
   b. Primer aldosteronizmde artmış kalsiyum atılımı sekonder hiperparatiroidizme neden olabilir.
   c. Cushing sendromunda kemik kaybı özellikle trabeküler kemikte yoğun olup vertebral kırık riski yüksektir.
   d. Addison hastalığında, düşük kortizol düzeyleri kemik yoğunluğunu artırarak kırık riskini azaltır.
   e. Glukokortikoidler hem osteoblastlar hem de osteoklastlar üzerinde doğrudan ve dolaylı etkiler gösterir.

Cevaplar: 1b, 2c, 3d, 4c, 5d